

с ранними и/или задержанными постдеполяризациями. В таком случае длительность ПД на уровне 90% реполяризации может составлять от 1 до 20 с.

Разницы в симпатической иннервации миокарда ЛВ и ЛП у мышей C57Bl6/CBA выявлено не было.

Таким образом, у мышей линии C57Bl6/CBA обнаружена повышенная способность к формированию спонтанной активности в миокардиальной ткани ЛП и ЛВ, а также наличие ранних постдеполяризаций в миокарде ЛВ. Возможно потенциальное использование мышей линии C57Bl6/CBA в качестве животной модели хронической аритмогенной активности в суправентрикулярной области, однако данное утверждение требует дальнейших исследований.

Работа поддержана грантом РФФИ № 18-34-00931.

ЭФФЕКТЫ ВНЕКЛЕТОЧНОГО ДИАДЕНОЗИН-ПЕНТАФОСФАТА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МИОКАРДА КРЫСЫ НА РАННИХ ЭТАПАХ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Пустовит Ксения Борисовна^{1,2}, Потехина Виктория Маратовна¹,
Абрамочкин Денис Валерьевич^{1,2,3}

¹кафедра физиологии человека и животных, биологический факультет,
Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Москва,
Россия

²кафедра физиологии, Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования Российский
национальный исследовательский медицинский университет
им. Н.И. Пирогова, Минздрава РФ, Москва, Россия

³лаборатория физиологии сердца, Федеральное государственное бюджетное
учреждение науки Институт физиологии Коми научного центра Уральского
отделения Российской академии наук, Республика Коми, г. Сыктывкар,
Россия, k_pustovit@mail.ru

Диаденозин-пентафосфат (Ap5A) относится к группе пуриновых соединений, в настоящее время рассматриваемых как полноценные нейротрансмиттеры и ко-медиаторы в автономной нервной системе. Ранее было показано, что Ap5A вызывает отрицательные инотропные эффекты, а также оказывает модулирующее влияние на адренергические воздействия в сердце взрослых млекопитающих. Тем не менее, роль Ap5A в регуляции работы сердца в постнатальном онтогенезе не исследована. Цель настоящей работы заключалась в изучении влияния Ap5A на биоэлектрическую активность сердца на ранних этапах постнатального онтогенеза, в условия незрелости симпатической системы.

Работа выполнена на самцах крыс стока Wistar (в возрасте 1, 7, 21 день жизни, а также на взрослых животных). Эксперименты проводились на

изолированных многоклеточных препаратах правого предсердия (ПП), включающих область синоатриального узла и работающих в собственном ритме, а также препаратах левого предсердия (ЛП), стенки правого желудочка (ПЖ) и легочных вен (ЛВ), работающих в навязанном ритме 4Гц. Потенциалы действия (ПД) регистрировали при помощи стандартной микроэлектродной техники в области рабочего миокарда. Эффекты Ар5А (1-10 μM) сравнивали с действием классических агонистов пуринергических рецепторов - аденозином (1-10 μM) и АТФ (1-10 μM). В отдельной серии экспериментов было исследовано влияние блокаторов P1 пуринорецепторов (DPCPX 0,1 μM) и P2- пуринорецепторов (PPADS 100 μM) на выраженность эффектов Ар5А. Длительность ПД оценивали на уровне 50 и 90% реполяризации (ДПД50% и ДПД90%, соответственно). Данные представлены в виде среднего \pm стандартная ошибка среднего. Для статистической обработки использовался непараметрический критерий ANOVA (тест Фридмана) с поправкой Данна-Бонферони для множественных сравнений в группах с повторяющимися измерениями.

Диаденозин-пентафосфат вызывал статистически значимое, но сходное по величине снижение длительности ПД в исследуемых препаратах у животных всех возрастов ($p < 0.05$, $n \geq 8$). В отличие от предсердного миокарда, Ар5А 10 μM приводил к существенно большему укорочению ПД в желудочковом миокарде взрослых животных ($69 \pm 2\%$ и $72 \pm 3\%$ от контрольных значений, ДПД90% и ДПД50%, соответственно, $p < 0.05$, $n = 8$) и животных на 21-м дне жизни ($76 \pm 3\%$ и $71 \pm 1\%$, $p < 0.05$, $n = 10$) по сравнению с животными на 1-м ($83 \pm 3\%$ и $74 \pm 2\%$, $p < 0.05$, $n = 8$) и 7-м дне жизни ($79 \pm 5\%$ и $76 \pm 4\%$, $p < 0.05$, $n = 9$). Ар5А практически не оказывал влияния на спонтанный ритм в препаратах правого предсердия у животных на 1-м, 7-м и 21-м дне постнатального развития, но подавлял автоматию на $32 \pm 3\%$ ($p < 0.05$, $n = 8$) в препаратах взрослых животных.

Во всех экспериментах блокатор P1-пуринорецепторов DPCPX не оказывал эффекта на ингибиторное действие Ар5А у крыс возраста 1-21 дней, однако блокатор P2-пуринорецепторов PPADS подавлял действие Ар5А (1-10 μM) у крыс в возрасте 21 день и у взрослых крыс, чего не наблюдалось в группах 1- и 7и дневных крыс

В заключение, Ар5А обладает ингибиторным эффектом в отношении биоэлектрической активности в предсердном и желудочковом миокарде, а также миокарде легочных вен крыс всех исследуемых возрастов. Предположительно, механизмы действия диаденозин-пентафосфата обусловлены активацией P2-типов пуринорецепторов, и связаны с каскадом P2Y/G_q/PKC.

Работа выполнена при поддержке гранта Российского научного фонда №14-15-00268.